UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

ANNÉE 1971 N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA LIGATURE ACCIDENTELLE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en juin 1971

par

Alain GOULLEY

Jury

MM. M. GRIMOUD — *Président*

Y. LE TALLEC
J. TOURNUT
J. ESCAT
P. FICAT

Assesseurs

CEPADUES
29, boul. Carnot, 29
TOULOUSE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546526_0073

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

ANNÉE 1971 N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA LIGATURE ACCIDENTELLE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en juin 1971

par

Alain GOULLEY

Jury : MM. M. GRIMOUD — *Président*; Y. LE TALLEC, J. TOURNUT, J. ESCAT, P. FICAT — *Assesseurs*

CEPADUES
29, boul. Carnot, 29
TOULOUSE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Président de l'Université : M. LARENG
Vice-Président : M. MATHIS
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales : M. MONNIER
TOULOUSE-PURPAN
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales : M. ENJALBERT
TOULOUSE-RANGUEIL

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. LAZORTHES	Doyen honoraire	M. CALVET
		Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Professeur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. TAPIE	Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. DELAS	Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. RISER	Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. BUGNARD	Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. VINCENT		

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Anatomie Pathologique	M. FABRE J.
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Anatomie Appliquée	
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Bactériologie	Mad. ENJALBERT
		Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Biophysique Médicale B	M. BRU
		Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.
		Electro-Radiologie	M. MARQUES
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M. RIEUNAU	Embryologie Générale	M. BROUSSY J.
		Hématologie	M. RUFFIE J.
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Histologie	M. BIMES
		Hydrologie Thérapeutique et Climatologie	
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques..	M. BAZEX	Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Immunologie	M. DUCOS
		Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. SENDRAIL
Clinique Médicale de la première enfance	M. BARDIER	Pathologie Médicale	M. RIBAUT
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES	Physiologie	M. LAPORTE Y.
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Thérapeutique	M. DARNAUD
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI		
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillofaciale	M. CALVET		
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE		
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.		
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES		
Anatomie	M. BASTIDE		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Pathologie Médicale	M. BOULARD
Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Physiologie	M. MONTASTRUC
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Physiologie	M. BESSOU
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX		

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mad. LARENG	Médecine Générale	M. ARLET
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE P.	Pédiatrie	M. DALOUS
Carcinologie	M. ESTRADE	Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Psychiatrie	M. GAYRAL
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Pédiatrie	M. REGNIER
Electro-Radiologie	M. PONS	Médecine Générale	M. RIBET
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Médecine du Travail	M. PUJOL M.
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Néphrologie	M. CONTE J.
Bactériologie-Virologie	Mad. DIDIER	Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.
Biophysique	M. REGIS	Orthopédie, Traumatologie,	
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Chirurgie plastique	M. UTHEZA G.
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Parasitologie	M. LARROUY
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Physiologie	M. PAGES B.
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Physiologie	M. GERAL J.P.
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Radiologie	M. COMBES P.
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME P.	Rhumatologie	M. FOURNIE A.
Médecine Générale	M. RASCOL	Thérapeutique	M. DENARD
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Urologie	M. PONTONNIER F.
Médecine Interne	M. LE TALLEC		
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF		

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Ophtalmologie	M. BEC

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES
Pathologie Chirurgicale	M. DIEULAFE	Obstétrique	M. ESPAGNO G.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU J.P.

A MON PERE, A MA MERE

A PIERRE, YVES, FRANCOISE ET LAURENT

A MA TANTE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. GRIMOUD

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous lui exprimons notre profond respect et notre reconnaissance pour avoir bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur LE TALLEC

Maître de Conférence Agrégé de Médecine Générale

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur TOURNUT

Professeur de pathologie médicale

à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Monsieur le Professeur J. ESCAT

Maître de Conférence Agrégé

Monsieur le Professeur FICAT

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Qui ont bien voulu accepter d'être nos juges.

Nous les prions d'agréer notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur GOUZI

Chef de clinique chirurgicale

Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail et de l'aide précieuse que vous avez apporté à sa réalisation.

PLAN D'ETUDE

CHAPITRE I : Généralités

CHAPITRE II : BASES ANATOMIQUES

A. L'artère hépatique

a) Origine de l'artére hépatique

b) Les artères hépatiques primordiales

B. Variations de la vascularisation artérielle

C. Les Anastomoses de l'artère hépatique

D. Terminaison de l'artère hépatique

CHAPITRE III : BASES PHYSIO-PATHOLOGIQUES

1°) Débit hépatique normal

2°) Oxygénation du foie

3°) Ligatures de l'artère hépatique

a) Expériences sur le chien

b) Chez l'Homme :

1. Conséquences physiologiques
2. Conséquences pathologiques
3. Suppléances artérielles
4. Conditions défavorables

c) Ligatures chez l'homme dans un but thérapeutique

CHAPITRE IV : ETUDE D'UNE OBSERVATION

CHAPITRE V : COMMENTAIRES

1°) Fréquence et Mortalité

2°) Circonstances étiologiques

3°) Eléments Diagnostiques

a - Clinique

b - Biologie

c - Artériographie double

4°) Traitement

a) Prophylaxie

b) Curatif

1° - en cours d'intervention

2° - dans les suites opératoires

5°) Commentaires à propos de cette observation

CHAPITRE VI : CONCLUSIONS

CHAPITRE I

GENERALITES

La ligature accidentelle de l'artère hépatique en cours d'intervention est relativement rare et on trouve peu de rapports sur ce sujet dans la littérature.

Les auteurs ont d'ailleurs des opinions divergentes sur la mortalité et la morbidité qui suivent cet accident.

Pour avoir un aperçu sur le rôle de l'artère hépatique nous allons faire un rappel anatomique et physio-pathologique.

Nous présentons ensuite une observation dont la particularité réside dans le fait que cette ligature accidentelle a été suivie d'une hépatectomie droite.

CHAPITRE II

BASES ANATOMIQUES

A. L'ARTERE HEPATIQUE

est une des plus variables de l'économie et ce n'est que depuis quelques années que l'on se rend compte de l'importance de ces variations sur le plan chirurgical.

La connaissance de ces variations a progressé grâce à la pratique de plus en plus fréquente des *artériographies sélectives* du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique.

a) L'origine de l'artère hépatique

Classiquement l'artère hépatique naît du tronc coeliaque à la face antérieure de l'Aorte à la hauteur de D12 - L1. Celui-ci après un court trajet d'avant en arrière se divise en trois branches :

- splennique,
- coronaire stomachique,
- et hépatique

constituant ainsi le *trépied de Haller*. (fréquence : 85 % des cas).

b) D'après Corrinaud (6) il n'y a pas une artère hépatique mais trois artères hépatiques "primordiales"

1. Moyenne ou médiane : l'artère normale des classiques naissant par division du tronc coeliaque.

2. Latérale gauche naissant de la coronaire stomachique.
   Elle est dans 80 % des cas réduite à une artériole mais dans 20 % des cas, elle prend un calibre plus important.

3. Latérale droite naissant de la Mésentérique supérieure, caractérisée par son trajet rétro-pancréatique et rétro-portal.
   Dans 5 à 18 % des cas, elle irrigue tout un segment ou tout un secteur du foie.

On peut schématiser la vascularisation artérielle du foie comme étant due à :

a) une seule artère :

- moyenne : le plus fréquent : plus de 60 % des cas

- gauche : 0,5 à 1 % des cas
- droite : 2,5 à 5 % des cas

b) deux artères (21) :

- moyenne + gauche : 8 % des cas
- moyenne + droite : 11 % des cas

} 19 %

- droite et gauche : 2 % des cas

c) trois artères : 3 % des cas

- moyenne + droite + gauche

B. VARIATIONS DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE

Il existe un *balancement* entre ces trois vaisseaux : il peut n'y avoir qu'une seule artère primordiale ou deux ou trois artères, chacune pouvant varier dans certaines limites.

Ces variations des troncs primordiaux se font toujours par *glissement* de l'origine ou par *scission* de l'artère.

Mais les variations ne s'arrêtent pas là : MICHELS (22), dans une étude très précise de la vascularisation artérielle du foie, démontre que l'on peut

compter *26 voies collatérales possibles :*

- 10 sont des artères hépatiques "aberrantes"
- 6 viennent du tronc coeliaque mais ce ne sont pas des artères hépatiques.
- 10 ne viennent pas du tronc coeliaque.

Donc, après ligature des trois artères hépatiques primordiales, le foie peut être encore irrigué par des rameaux artériels provenant du ligament falciforme, des ligaments coronaires, des ligaments triangulaires, des arcades duodéno-pancréatiques, des artères diaphragmatiques , des intercostales ....

C. ANASTOMOSES DE L'ARTERE HEPATIQUE

En général, on considère que les artères hépatiques sont *terminales* sans anastomoses intra-hépatiques.

En réalité (13), (6), il existe des *anastomoses extra-hépatiques* entre les branches droites et gauche (au-dessus de la bifurcation portale). Pour Couinaud dans 50 % des cas.

D'autre part, il faut tenir compte du *réseau artériel hilaire* situé contre le confluent des voies biliaires, dans l'épaisseur de la plaque portale qui surplombe le hile.

Des anastomoses "inter-hépatiques" ont été découvertes en dehors de toute blessure par l'injection des mêmes vaisseaux intra-hépatiques successivement à partir du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure (Travaux de Mellière et Hernandez) (21).

L'existence de ces anastomoses et la multiplicité des sources de vascularisation artérielle du foie expliquent que la ligature de l'artère hépatique "classique" soit souvent réalisée impunément ainsi que le clampage du pédicule hépatique.

D. TERMINAISON DE L'ARTERE HEPATIQUE

La Terminaison précise de l'artère hépatique a suscité de multiples travaux. Il est classiquement admis que l'artère hépatique est le vaisseau nourricier des voies biliaires intra-hépatiques et de la travée hépatique, sa terminaison par rapport au réseau transinusoïdal restant mal déterminée.

On pense que l'artère hépatique se termine dans un pool commun avec la Veine Porte et qu'il existe une anastomose *hépatico-porte* relativement importante, avant le réseau transsinusoïdal (expériences du Professeur Plateborse).

CHAPITRE III

BASES PHYSIO-PATHOLOGIQUES

1°) *Le flux sanguin transhépatique* représente environ 25 % du débit cardiaque soit 1 litre à 1,5 l/minute.

L'artère hépatique apporte 30 % du flux sanguin transhépatique et la Veine Porte 60 % (6).

Le reste (10 %) provenant d'artères accessoires.

2°) *L'oxygénation du foie* dépend pour 50 % de la Veine Porte et pour 50 % de l'artère hépatique (32) . Le rôle principal de l'artère hépatique est avant tout de transporter de l'oxygène au foie.

3°) *Ligatures de l'artère hépatique*

a) Expériences sur le chien

Le débit sanguin hépatique présente une similitude avec l'homme puisque 70 % du flux sanguin passe par la Veine Porte et 30 % par l'artère hépatique.

En cas de ligature de l'artère hépatique, on

assiste à une augmentation du débit et de la teneur en oxygène de la veine porte (29), (30).
Il y a également une nécrose de la cellule hépatique par anoxie.

La ligature de l'artère hépatique provoque la mort dans 50 % des cas ; la mort est due à la prolifération de germes anaérobies, normalement présents dans le foie du chien et on peut prévenir ce phénomène par l'administration d'antibiotiques.

b) Ligatures chez l'Homme [Tygstrup] (32)

1. *On remarque* :

1) une augmentation du débit et de la teneur en oxygène de la Veine Porte.

2) une diminution du flux sanguin hépatique total de 35 %.

3) une diminution de la pression en oxygène des veines sus-hépatiques.

2. *Il n'y a pratiquement jamais de nécrose aigüe du foie* car l'artère hépatique ne reçoit qu'environ 25 % du débit hépatique total (28) et elle n'amène en moyenne que 50 % de son oxygène au foie avec de

grandes variations (30).

La ligature artérielle qui ne réduit que de 35 % le flux hépatique n'entraîne qu'une nécrose minime des cellules hépatiques [20].

Il est difficile de supprimer totalement l'apport artériel du foie. Quand on désire le faire d'une façon délibérée, il faut suivre une technique très minutieuse. La division précoce de l'artère au pied du pédicule fait que souvent on n'interrompt que l'une de ses branches.

On peut noter deux paradoxes (7) :

a - Dans des conditions physiologiques précises, en s'entourant de soins post-opératoires particuliers, l'interruption du contingent artériel du foie semble parfaitement bien supportée chez l'homme.

b - L'interruption est temporaire ; très rapidement une circulation collatérale se rétablit et on ne peut pas encore déterminer au bout de combien de temps cette circulation est efficace, il semble que ce soit une question de quelques jours : non seulement il est difficile de *désartérialiser* le foie mais il est plus difficile de faire durer l'interruption artérielle.

3. *De nombreuses suppléances artérielles peuvent entrer en jeu :*

- les artères surnuméraires droite ou gauche
- des anastomoses hilaire entre artère droite et gauche (22)
- des anastomoses entre l'artère hépatique et les autres branches du tronc coeliaque et de l'aorte :
  - . artère diaphragmatique inférieure
  - . oesocardiotubérositaire
  - . petit épiploon
  - . intercostales
  - . lombaires
- des anastomoses à partir du cercle périrénal, des surrénales, voire de la vascularisation canalaire elle-même (14)

4. *Des conditions anormales* telles que traumatismes, infections, hypovolémie, état de choc, anoxie, peuvent favoriser la prolifération de germes venus de l'artère splanchnique et entraîner une nécrose hépatique.

En particulier, certains états de choc avec anoxie peuvent provoquer une nécrose centro-lobulaire (visible au microscope) avec élévation des transaminases (29).

C'est le cas de ce malade qui a fait un choc hémorragique important au décours de la ligature accidentelle de son artère hépatique.

c) Ligatures chez l'homme dans un but thérapeutique au cours :

- des cirrhoses
- des métastases hépatiques [expériences de désartérialisation complète du foie (2)]
- des traumatismes du foie
- des hémobilies traumatiques et tropicales (31)

CHAPITRE IV

ETUDE D'UNE OBSERVATION

Ligature accidentelle de l'artère hépatique suivie de nécrose du lobe droit du foie, qui a conduit à une hépatectomie droite.

OBSERVATION

Mr A....., 47 ans

Victime d'un accident de voiture, est opéré le 27 juin d'une fracture de la rotule. Dans les suites de cette intervention, il présente une crise de pancréatite aiguë avec hyperamylasémie. L'enquête étiologique fait découvrir une lithiase vésiculaire qui sera opérée le 8 août : cholécystectomie simple ; les suites opératoires sont compliquées par la survenue d'une thrombose veineuse du membre inférieur gauche et le malade est mis sous héparine.

Le 18 août, se constitue un tableau d'hémopéritoine avec signes de choc hémorragique qui amène à réintervenir : on découvre un volumineux épanchement sanguin intra-péritonéal de 1,600 l avec saignement en nappe du lit vésiculaire. Hémostase et tamponnement au Sorbacel.

Le lendemain le malade est *anurique* : il est envoyé à l'Hôpital Purpan au Pavillon Rayer (Pr SUC). L'attention est attirée rapidement par une température oscillant entre 38° et 39°, avec leucocytose à 50 000 blancs. Le malade est légèrement ictérique ; bilirubine à 58 mg ‰ avec transaminases très nettement augmentées :

. S.G.O.T. : 498 U. internationales
. S.G.P.T. : 1400 U. internationales

On soulève l'hypothèse d'un abcès sous-phrénique.

Après 2 séances d'hémodialyse, on intervient le 26 août : hémopéritoine cloisonné et ancien bloquant la région sous-hépatique et s'étendant le long de la gouttière pariéto-colique droite.

Après ablation de nombreux caillots et de fausses membranes qui entourent le foie, on constate qu'il n'y a pas d'abcès sous-phrénique ; le lit vésiculaire ne saigne plus ; les différent éléments du pédicule hépatique, enrobés dans une gangue scléreuse, ne peuvent pas être identifiés. Par contre, on est frappé par l'aspect du lobe droit du foie qui est dur, tendu, turgescent et présente plusieurs plages nécrotiques jaunâtres. Ceci contraste avec

l'aspect normal du lobe gauche et fait évoquer la possibilité d'une dévascularisation par lésion de la branche droite de l'artère hépatique.

La biopsie du lobe droit confirme l'existence de très vastes plages de *nécrose parenchymateuse complète.*

Le 28 août est pratiquée une artériographie du tronc coeliaque (diapo) qui confirme l'existence d'une lésion artérielle : arrêt brutal du produit iodé au niveau de l'artère hépatique commune, la vascularisation du lobe droit est presque nulle. Par contre, le lobe gauche est vascularisé par une artère hépatique gauche née de la coronaire stomachique.

On décide donc de réintervenir pour hépatectomie droite le 29 août : thoracophréno-laparotomie droite dans le 8ème espace avec résection de la 8ème côte. Mobilisation du foie par section de ses attaches ligamentaires. En raison des remaniements inflammatoires très importants au niveau du pédicule on décide de ne pas abaisser la plaque hilaire et de pratiquer une voie trans-parenchymateuse directe ; incision le long de la grande scissure médiane à la limite de la zone saine et de la zone nécrosée. Le pédicule hépatique est maintenu clampé entre 2 doigts de façon intermittente. Digitoclasie progressive du parenchyme

hépatique. Ligature pas à pas de plusieurs éléments veineux se rendant dans la veine sus-hépatique médiane. On tombe alors par en haut sur le pédicule portal droit entouré par sa gaine glissonienne. Ligature séparée des 3 éléments du pédicule lobaire droit .

On poursuit la digitoclasie en haut et en arrière jusqu'à la veine sus-hépatique droite qui est à son tour ligaturée. On termine par la section de la lame de tissu hépatique située au bord droit de la veine cave; plusieurs petites veines hépatiques se rendant directement à la veine cave doivent être liées.
Vérification de l'hémostase ; plusieurs points appuyés en X sont placés sur la tranche hépatique.
Deux drains de Penrose au contact de la tranche hépatique. Drain de Mathé dans la plèvre droite.

Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes malgré une perte sanguine abondante , par les drains abdominaux, d'environ 1 litre, qui est compensée au fur et à mesure. Le lendemain de l'intervention : transaminases élevées : S.G.O.T. 1620, S.G.P.T. : 180 U.I., puis retournent à des chiffres presque normaux : 137 S.G.O.T., 40 S.G.P.T. Le reste du bilan hépatique est peu perturbé, en dehors d'une élévation de la bilirubine à 50 mg $\%_o$.

Le bilan d'hémostase ne présente pas non plus d'altération majeure.

Malheureusement à partir du 1er septembre surviennent de grandes hématémèses incontrôlables malgré la réanimation qui font évoquer la possibilité d'ulcère de Stress. Le malade est décédé le 2 septembre au cours de son transport en salle d'opération.

Vérification

Ligature de l'artère hépatique commune. Le foie restant est d'aspect normal, pas d'hémopéritoine. Tranche de section hépatique : R.A.S. L'axe spléno-portal est perméable, ainsi que la veine porte gauche. Dissection de l'artère hépatique gauche. Branche de la coronaire : R.A.S.
Veines sus-hépatiques normales. Veine cave inférieure : normale.
Estomac : très nombreuses ulcérations aiguës superficielles. On en retrouve aussi sur la partie initiale du grêle.
Pancréas : nombreuses taches de cyto-stéato-nécrose parenchymateuse.

La pièce d'hépatectomie a été examinée en anatomie-pathologie : elle pèse 1,800 kg. A la

coupe, le territoire nécrotique occupe toute la région antéro-inférieure du foie ; seule la partie postérieure du lobe est d'apparence normale. L'histologie confirme la présence d'une nécrose parenchymateuse étendue et la limite du territoire infarçi est très nette.

CHAPITRE V

COMMENTAIRES

1°) La fréquence et la mortalité

De l'étude de la littérature que nous avons faite, il ressort que cet accident est relativement rare. Mais il est probable que nombre de cas n'ont pas été publiés et que le diagnostic n'est souvent pas porté.

Au cours des traumatismes du foie, nous avons retrouvé 15 cas avec une mortalité globale de 33 %, mais il s'agit là de cas un peu particuliers.

Les ligatures accidentelles proprement dites sont au nombre de 78 avec une mortalité globale de 42 %. En fait, les observations sont très disparates et doivent être analysées plus en détail.

Sur 10 ligatures de la branche gauche, il y eut 8 décès ce qui à priori indique une grande gravité.

Sur 28 plaies de la branche doite, 20 ont été suivies de ligature avec 11 décès, tandis que dans 8 cas la réparation fut suivie de guérison.

Les ligatures de l'artère hépatique propre sont également très graves. Sur 21 ligatures, 11 sont décédés, alors que 9 cas qui ont subi une réparation ont été suivis de succès 7 fois.

Enfin, il faut mettre à part, les 10 observations rapportées par Hepp (14).

Il s'agit d'association de ligature de l'artère hépatique et de sténose post-opératoire de la voie biliaire principale. La ligature initiale était passée inaperçue et les malades avaient tous survécus. Tous ces malades ont été explorés par artériographie sélective coeliaque et mésentérique. Dans 7 cas, il s'agit de ligature de la branche droite, 3 fois de ligature de l'artère hépatique propre.

2°) Les Circonstances Etiologiques

Elles ne sont pas toujours précisées. Cependant, dans le plus grand nombre de cas, la ligature s'est produite au cours d'une intervention sur les voies biliaires. Tantôt, il s'agit d'une intervention simple Cleveland (4), tantôt, le plus souvent, d'une intervention complexe ou d'une réintervention.

L'artère hépatique est également en danger au cours des duodéno-pancréatectomies céphaliques. MONAFO (23) en a observé 4 cas sur 11.

Plus rarement la ligature survient après chirurgie du cancer de l'estomac. Il existe quelques cas d'interruption de l'artère hépatique gauche (d'origine coronaire) au cours de gastrectomies (22) .

3°) *Les éléments diagnostiques*

a) Sur le plan clinique, il faut donc y penser lorsqu'on observe des suites troublées au décours d'une des interventions citées précédemment. Dans la plupart des observations on retrouve une température oscillante, un état général rapidement altéré. Parfois, il y a un ictère franc d'allure rétentionnel en rapport avec une sténose associée de la voie biliaire principale.

b) Plus importants encore sont les éléments biologiques qui sont le reflet de la nécrose hépatique plus ou moins étendue. Il y a dans de très nombreux cas l'association d'hyperleucocytose, d'élévation des transaminases et d'hypercatabolisme azoté avec élévation rapide de l'azotémie. Cette triade biologi

que nous paraît un très bon argument diagnostique. Parfois, l'élévation des transaminases est isolée et ce sont surtout les S.G.P.T. qui sont élevées (23).

c) Les arguments de certitude sont fournis d'abord par l'artériographie qui doit être double (coeliaque et mésentérique). Elle fait la preuve de la ligature et de la thrombose de l'artère hépatique. Elle précise le siège de la lésion ; au temps parenchymateux on peut juger de la vascularisation intra-hépatique ; enfin, et c'est là un argument pronostic de grande valeur, elle peut démontrer l'existence de plusieurs artères hépatiques. Ceci explique sûrement un certain nombre de survies observées après ligature de l'artère hépatique.
L'histologie lorsqu'elle est possible confirme une nécrose ischémique intra-hépatique. Tantôt elle est diffuse à tout un lobe hépatique, tantôt on ne la retrouve que par plages.

4°) *Le traitement*

a) *Prophylaxie*

La plupart de ces ligatures accidentelles devraient être évitées.

Au cours de la chirurgie biliaire simple le premier geste à pratiquer est l'identification du trépied biliaire ; il ne faut lier aucun élément avant de l'avoir formellement reconnu ; il faut enfin se rappeler que la branche droite de l'artère hépatique décrit souvent une courbe qui l'amène presque au contact du col de la vésicule biliaire. Il faut avoir présent à l'esprit les variations des divers éléments : artère cystique, confluent biliaire, et artère hépatique droite (7)

C'est au cours de la ligature de l'artère cystique que la branche droite de l'artère hépatique est en danger ; il fait donc lier l'artère cystique au ras de la vésicule.

Les difficultés sont à leur maximum en cas de réinterventions biliaires ou d'adhérences liées à un processus inflammatoire (cas de ce malade).

C'est ainsi que certaines cholecystites aigües peuvent s'accompagner d'une pédiculite très importante, rendant parfois impossible l'identification des divers éléments.

L'abord du trépied biliaire est dans ce cas plus dangereux qu'utile et il vaut mieux faire alors la cholecystectomie d'avant en arrière, au besoin en s'aidant de l'ouverture de la vésicule pour reconnaître la situation du canal cystique et du cholédoque. Une

autre manoeuvre peut rendre service : en cas de doute sur la nature d'un élément donné, la ponction à l'aiguille permet de différencier une artère d'un canal biliaire.

Au cours de la duodéno-pancréatectomie céphalique, le danger artériel est aussi important, en raison du risque de ligature de l'artère hépatique commune ou propre.

En outre, il faut connaître la possibilité d'artère hépatique rétro ou pré-pancréatique, naissant de la mésentérique supérieure.

Les difficultés sont très importantes dans les pancréatites chroniques où la sclérose peut enserrer le tronc de l'artère hépatique.

Un des temps importants de la duodéno-pancréatectomie est la reconnaissance du trépied artériel constitué par l'artère hépatique commune, la gastro-duodénale et l'artère hépatique propre.

Au total, il apparaît indispensable, lorsqu'on envisage une réintervention biliaire ou une résection pancréatique, de pratiquer en pré-opératoire une double artériographie sélective coeliaque et mésentérique pour reconnaître les anomalies vasculaires (14) et apprécier la distribution artérielle hépatique.

b) Curatif

1. En cours d'intervention, lorsqu'on s'aperçoit de la lésion, il faut tenter la réparation. Plusieurs procédés sont possibles :

- . suture termino-terminale ou latérale
- . Patch par Dacron ou fragment veineux autogène
- . Greffe en Dacron ou veineux
- . Anastomose spléno-hépatique termino-terminale.

2. Dans les suites opératoires se pose le problème des antibiotiques. On sait que chez le chien, plusieurs auteurs ont montré la présence de germes gram - dans le foie qui prolifèrent et entraînent la mort après ligature de l'artère hépatique. Ceci n'a jamais été formellement prouvé chez l'homme ; cependant MONAFO (23) a observé dans un cas à l'autopsie la présence d'eschérichia coli dans le foie. Aussi beaucoup d'auteurs conseillent-ils d'utiliser de fortes doses d'antibiotiques.

On doit également éviter l'hypotension artérielle et surtout maintenir une oxygénation suffisante (au besoin par mise de l'opéré en caisson hyperbare).

Dans ce cas particulier, après hépatectomie partielle, il faut prendre les précautions d'usage et prévoir une réanimation particulière (prévention des ulcères de stress, apport de glucides et d'albumine notamment).

5°) *Commentaires à propos de cette observation*

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observation *d'hépatectomie* après ligature accidentelle de l'artère hépatique. Pourtant cette procédure est fondée sur la fréquence et l'étendue des lésions constatées à l'autopsie ; d'autre part, il faut rappeler la mortalité élevée après ligature de l'artère hépatique.

Le problème est de reconnaître la ligature de l'artère hépatique et de faire la preuve de l'étendue et de la gravité de la nécrose. C'est alors la seule possibilité chirurgicale qui doit être tentée malgré sa gravité.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS

La ligature accidentelle de l'artère hépatique est une complication exceptionnelle mais possible de la chirurgie bilio-pancréatique.

Elle doit être particulièrement redoutée dans les interventions majeures portant sur le duodéno-pancréas et au cours des réinterventions en chirurgie biliaire.

La conséquence de cette ligature, quand elle est méconnue, est généralement une nécrose hépatique plus ou moins étendue.

En pareille éventualité, une hépatectomie réglée peut être le seul recours chirurgical sous condition d'un diagnostic suffisamment précoce.

Cette complication redoutable qu'est la ligature accidentelle de l'artère hépatique peut être aussi favorisée par des anomalies vasculaires congénitales ou pathologiques. C'est dire que les explorations artériographiques pourraient dans une certaine mesure contribuer à sa prophylaxie.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Toulouse, le 13 mai 1971

Le Président de l'Université

PAUL SABATIER

L. LARENG

Vu :

Le Président de Thèse

M. GRIMOUD

BIBLIOGRAPHIE

1 - ANDREASSEN M., LINDENBERG J. and WINKLER K.
Peripheral ligation of the hepatic artery at surgery in non cirrhotic patients.
Gut., 1962, 3, 167.

2 - BENGMARK (S.)
Liver surgery . Progr. Surg., 1968, 6, 1

3 - BRITTAIN R.S., MARCHIORO T.L., HERMANN G., WADDEL W.R. and STARZL T.E.
Accidental hepatic artery ligation in humans.
Amer. J. Surg., 1964, 107, 882.

4 - CLEVELAND J.C.
Inadvertant interruption of hepatic arterial flow.
Amer. J. Surg., 1966, 111, 573.

5 - COBB L.M., Mc KAY K.A., ARCHIBALD J. and MARKOWITZ J.
Clostridial infection of the liver in the canine after ligation of the hepatic artery.
Canad. J. Surg., 1962, 5, 450.

6 - COUINAUD C.
Le foie : études anatomiques et chirurgicales.
Masson éd. 1967, Paris.

7 - COUINAUD C., JUIN et C. WEINFELD
Ligature délibérée de l'artère hépatique .
Mem. Acad. Chir. 1970, 96, 494.

8 - EDGECOMB P.W. and GARDNER C.
A case of accidental ligation of the hepatic artery.
Canad. M. Ass. J., 1951, 84, 518.

9 - FEKETE F. et GUILLET R.
Les traumatismes du foie.
71ème congrès Français de Chirurgie. Paris 1969.

10 - FROM P. and ALLI J.H.
Bacteriologic study of human liver in 100 cases.
Gastroenterology, 1956, 31, 33.

11 - GOUZI J.L.
Contribution à l'étude des traumatismes fermés du foie. Thèse, Toulouse, 1968.

12 - GRAHAM R.R. and CANNEL D.
Accidental ligation artery ; report of one case with a rewiew of the cases in the literature.
Brit. J. Surg., 1933, 20, 566.

13 - HEALEY J.E. Jr, SCHROY P.C., SORENSEN R.J.
The intra-hepactic distribution of hepatic artery in man. J. Internat Coll. Surg., 1953, 20, 133.

14 - HEPP J., BISMUTH H. et HERNANDEZ C.
Les interruptions artérielles du tronc ou des branches de l'artère hépatique associées aux sténoses post-opératoires de la voie biliaire principale.
Entretiens de Bichat. L'expansion Ed. 1967, PARIS.

15 - KARASEWICH E.G. and BOWDEN L.
Hepatic artery injury.
Surg. Gyn. Obst. 1967, 124, 1057.

16 - LEZENWEGER F.
Hepatic artery reconstruction.
Lancet 1965, 1, 7375.

17 - MALLET-GUY P., CHABAL J., NAHAS V. et al.
Hepatectomies experimentales. Retentissement biologique des hépatectomies majeures. Contrôle scintigraphique de la régénération hépatique.
Lyon Chir., 1964, 60, 493.

18 - MALLET-GUY P., CHANELIERE et al.
Les dix premiers jours de la régénération hépatique après hépatectomie majeure chez le chien.
Lyon Chir., 1966, 62, 801.

19 - MARKOWITZ J., RAPPAPORT A.M. and SCOTT A.C.
Prevention of liver necrosis following ligation of the hepatic artery.
Proc. Soc. Exp. Biol., N.-Y., 1949, 70, 305.

20 - MAYS E.T.
Observations and management after hepatic artery ligation.
Surg. Gyn,Obst., 1967, 124, 801.

21 - MELLIERE D. et C. HERNANDEZ
Multiplicity of hepatic arteries.
Presse Med., 1970, 78, 1103.

22 - MICHELS N.A.
Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation.
Amer.J. Surg., 1966, 112, 337.

23 - MONAFO W.W., TERNBERG J.L. and KEMPSON R.
Accidental ligation of the hepatic artery.
Arch. Surg. 1966, 92, 643.

24 - NOSNY P., CARON J.J., HUET R. et DESPRUNIEE J.
Plaie de la branche gauche de l'artère hépatique au cours d'une contusion de l'abdomen.
Mem. Acad. Chir., 1968, 94, 249.

25 - ORLOFF M.J., PESKIN G.W. and ELLIS H.L.
A bacteriologic study of human portal blood ; implications regarding hepatic ischemia in man.
Ann. Surg., 1958, 128, 738.

26 - POPPER H.C.
Ligation of accidentally torn hepatic artery.
Amer. J. Surg., 1953, 85, 113.

27 - POSTLETHWAIT R.W., HERNANDEZ R.R. and DILLON M.L.
Hepatic artery lesions.
Ann. Surg., 1964, 159, 895.

28 - ROBIN B.
Pathologie de l'artère hépatique.
J. Chir., 1967, 93, 597.

29 - SHOEMAKER W.C.
Shock Chemistry, physiology and therapy Charles C. Thomas Springfield Illinois, 1967.

30 - SMITH L.L. and VERAGUT U.P.
The liver and shock.
Profr. In Surgery Basel S. KARGER, New-York, 1964.

31 - TON THAT TUNG et NGUYEN DUONG QUAN (G.)
L'Hepatectomie réglée par ligature vasculaire transparenchymateuse.
Presse Med., 1965, 73, 3015.

32 - TYGSTRUP N., WINKLER K., MELLENGAARD K. and ANDREASSEN M.
Determination of the hepatic arterial blood flow and oxygen supply in man by clamping the hepatic artery during surgery.
J. Clin. Invest., 1962, 41, 447.